Ein Beitrag
zur
Klinik der Aortitis luica.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Ludwig Wolff
appr. Arzt aus Pirmasens.

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

■ ■ ■

München 1914
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Romberg.

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0158

Nachdem auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft von 1913 die letzten Gegner der von Heller und Doehle beschriebenen eigenartigen Erkrankungsform syphilitischer Schädigung der Aortenwand verstummten, kann jetzt auch vom klinisch-diagnostischen Standpunkt mit Genugtuung festgestellt werden, daß eine Vielseitigkeit subjektiver und objektiver Krankheitserscheinungen sich nunmehr unter einem Gesichtswinkel und unter einem ätiologischen Moment zusammenfassen äßt, unter dem Bild der Aortitis luica. Damit konnte auch die Therapie gegen eine Krankheit sich richten, deren Häufigkeit und deletäre Folgen bisher nicht geahnt waren.

Auf Anregung von Herrn Professor von Romberg habe ich 44 Fälle von Aortenlues, welche im Jahre 1913 in der ersten medizinischen Klinik zur Aufnahme kamen, kritisch gesichtet um unsere im klinischen Verlauf gewonnenen diagnostischen und therapeutischen Erfahrungen zu prüfen und den Beobachtungen anderer Autoren gegenüber zu stellen.

Um die Richtlinien der klinischen Diagnostik der Erkrankung, wie sie in unseren Krankengeschichten für die Diagnose einer Aortitis luica maßgebend waren, darzulegen, erscheint es mir unumgänglich nötig, eine Schilderung der pathologischen Anatomie der Aortitis luica vorauszuschicken.

Ich folge am besten den jüngsten Ausführungen von Oberndorfer und Gruber. Sie beide erkennen das Verdienst, den pathologischen Prozeß richtig gedeutet zu haben, den Kieler Pathologen Heller und Doehle zu. Bei Betrachtung des erkrankten Aortenrohres fiel allen Pathologen die eigenartige Lokalisation des Krankheitsprozesses im Gegensatz zur Lokalisation des arteriosklerotischen Prozesses auf. Während dieser die peripheren Abschnitte der Aorta bevorzuggt, ist die produktive Aortitis eine Erkrankung der proximalen Aortenabschnitte, die sich zumeist nur in der Brustaorta abspielt Die Erkrankung beginnt meistens direkt oberhalb der Aortenklappen, seltener am Arcus. Die ersten Stadien stellen weiße polsterartige Verdickungen dar, die in manchen Fällen schon zu Beginn auf die Ansatzlinien der Aortenklappen übergreifen. Meist sieht man in diesem Stadium bereits eine leichte Rillenbildung an der Oberfläche der Verdickungen. Diese Rillen und narbigen Einziehungen nehmen bei Ausdehnung des Prozesses an Zahl und Größe zu. So nimmt die Aorta mehr und mehr die Beschaffenheit welker runzliger Haut an. Neben von von Rillen durchzogenen Verdickungen kommen aber auch in den Anfangs-

stadien des Prozesses häufig Verdünnungen bis zum Durchscheinendwerden der Aorta vor, über denen die Innenhaut des Gefäßes narbige, graublaue Farbe annimmt. Diese Narbenbildungen treten häufiger am Arcus als am Anfangsteil auf, kommen aber auch an dieser Stelle vor. Sie grenzen sich scharf von dem sie umgebenden mehr gelblich gefärbten Gewebe der normalen Aortenwand ab. Bei hochgradigen Erkrankungen ist die Aorta in ein schwieliges, von tiefen Furchen durchzogenes Rohr umgewandelt, wobei meistens das Gefäßrohr starke Erweiterungen aufweist. Die Erweiterungen können auch mehr zirkumskripter Natur sein, die schließlich bis zur sackförmigen Ausbuchtung des Aortenrohres, den sackartigen Aneurysmen, führen. Ist das Aneurysma noch klein, so weist seine Innenfläche den narbigen Charakter der kranken Aorta auf, während in späterem Stadium der Sack fast nur mehr aus gedehntem Bindegewebe besteht, dessen Innenfläche durch fest anhaftende Blutgerinnsel verdickt wird.

Im Anfangsstadium schon, wie auch in späteren Stadien der Erkrankung greift der Prozeß auf die Aortenklappen über. Sie werden dadurch starr, schwielig, in ihrer Bewegung beeinträchtigt. Da bei Erweiterung des Aortenrohres die Ansatzlinie der Klappen auseinanderrücken muß, wird der Klappenschluß unmöglich gemacht. Eigentliche Stenosenbildungen sind viel seltener, als die zur Insuffizienz führenden Veränderungen. Bei dem Uebergreifen des Prozesses auf die Aortenklappen, nicht selten ihm auch vorausgehend, verengern sich die Abgangsstellen der Coronararterien, die schließlich vollständig verlegt oder bis auf feinste Oeffnungen verengt sein können. Gerade so wie die Abgangsstellen der Coronararterien, werden in der Aorta thoracica descendens die Abgangsstellen der Intercostalarterien verengert und in vielen Fällen vollständig verlegt, sodaß es nicht mehr gelingt, diese Gefäßstellen nachzuweisen. Die großen Gefäße des Aortenbogens werden meist nur in ihren Anfangsteilen in den Erarankungsprozeß einbezogen. Wenn man in die verdickte Wandung eines mesaortitischen Gefäßrohres senkrechte Einschnitte macht, wird man außer einer wechselnden Verbreiterung der Wandschicht im medialen und adventitiellen Teil zahlreiche feine blutig gefärbte Pünktchen, die Durchschnitte kleinster Gefäßsprossungen wahrnehmen. Bei arteriosklerotischer Aorta findet sich diese Erscheinung viel spärlicher. Der Befund an der Außenhaut des Aortenbulbus ist zu uncharakteristisch, als daß er ein wesentlicher pathognomonischer Faktor wäre. Es zeigen sich nicht selten eine starke Ausbildung und Injektion des adventitiellen Gefäßnetzes des Aortenbulbus, sowie eine manchmal fleckweise auftretende, oder auch diffusere schleierige Ueberhäutung des Bulbus. Ein gleicher Befund kann auch bei tiefgreifender Atheromatose, bei Herzbeutelaffektionen geringeren Grades erhoben werden.

Das mikroskopische Bild der luischen Aortitis erklärt die Genese der makroskopischen Veränderungen. Bei Untersuchung von Schnitten einer verdickten runzligen Aortenwand zeigt sich, daß das elastische muskulöse Band der Media unterbrochen ist durch gefäßreiche Bindegewebsinseln, die meist aufs dichteste von Rundzellen lymphozytären Charakters und Plasmazellen durchsetzt sind. Diese Infiltrationsherde haben oft lymphomartiges Aussehen, oft sind sie bizarr geformt und senden infiltrierende Fortsätze zwischen die Lamellen und Züge der Media. In manchen und zwar älteren Fällen sind die infiltrierenden Zellen spärlicher. Dafür sieht man mehr Bindegewebe in Bekleidungen der dünnwandigen meist hochgradig erweiterten und vielfach durch Seitenverzweigungen ausgezeichneten Gefäße. In jüngeren Fällen scheinen die rundzelligen Infiltrate ebenfalls nicht so mächtig zu sein, dafür kann man hier mitunter die Bindegewebs- und Gefäßsprossen deutlicher beobachten. Es handelt sich hier um ein Einsprossen von feinen Gefäßen mit infiltrierendem Gewebe nach Art eines Granulationsgewebes von der Außenhaut der Aorta her. Ganz analoge an Granulationsgewebe erinnernde Erscheinungen bietet die Adventitia selbst dar, die regelmäßig in den perivaskulären Zonen ihrer Vasa vasorum dichte Ansammlungen von Rundzellenelementen erkennen läßt. Diese Infiltration macht sich oft auch um die Nerven geltend, die in der Adventitia getroffen werden. In der adventitiellen Zone kann man vielfach auch eine Verdickung der Wandung der Vasa nutritia finden, die manchmal zu einer Obliteration dieser ernährenden Gefäße führt. In selteneren Fällen macht die herdförmige Infiltration nicht in der Media Halt, sie zieht sich entlang sprossenden Gefäßen bis zur äußeren Intimagrenze hin und dringt wohl auch in dieselbe ein.

Neben diesen produktiven Entzündungserscheinungen, die Chiari veranlaßten, das Krankheitsbild Aortitis productiva zu nennen, sind aber auch regressive gerade in der Media anzutreffen. Sie bestehen in einer Zerreissung und Zerklüftung, Entspannung und Verwerfung der elastischen Fasern, oft auch nur in einer Veränderung der Avidität gegen Farbstoffe. In den meisten Fällen zeigen sich auch kleine, nicht infiltrierte, bindegewebige Interpositionen zwischen den Mediaelementen, die sich als hellere Flecken bei der Elasticafärbung hervortun und an deren Grenze die elastischen Fasern manchmal wie zusammengeschnurrt aussehen. Ob nun der regressive Prozeß der Zerstörung von Mediaelementen das primäre ist und die Erscheinungen der Infiltration und der Gefäßeinsprossung sich erst später etablieren, oder ob die Veränderungen der erkrankten Vasa nutritia und ihrer Sprossungen die Media in ihrer Ernährung schädigen und zum Zerfall bringen, muß unentschieden bleiben.

Die Streitfrage, welcher Art von Entzündungen die Mediaveränderungen zuzurechnen sind, glaubt Gruber auf Grund seiner Beobachtungen entscheiden zu können, indem er sagt, daß man die lymphozytären, nicht nekrotischen Entzündungsherde der Mesaortitis zumeist direkt als Syphilome bezeichnen darf.

Die Bindegewebsneubildung findet nicht nur in der Media statt, sie ist schon von Heller u. A. in der Adventitia als diffuse Bildung hervorgehoben worden. Es finden sich hier dichte und callöse Bindegewebsbildungen, die einer Metamorphose und Substitution durch Fettgewebe unterliegen können.

Die regressiven und reparatorischen Erscheinungen an der Intima unterscheiden sich nicht von den bei Arterioklerose bekannten Veränderungen. Man findet alle Stadien beginnender Intimaverfettung, Cholesterinesterbildung, kalkiger Imprägnation, Zerfall von Intimazonen, andererseits von Bindegewebshypertrophie, Hyalinisierung, Verbreiterung und Aufsplitterung der elastischen Lamellen, von Verwerfung der bindegewebigen Intimaschichten und dadurch bedingter, stellenweise erfolgter Einengung der Media. Oefter wird die Intima von Entzündungsherden durchsetzt, auch Gefäßsprossen können hier hervordringen, die dann makroskopisch als feinste Aederchen auf den Platten oder Rillen in Erscheinung treten.

Wenn ich nun zur Besprechung der klinischen Erscheinungen komme, so greife ich zunächst die Form luischer Aortenerkrankung heraus, deren Deutung im Allgemeinen nicht den Schwierigkeiten begegnet, wie sie uns bei einer weniger eindeutigen Lokalisation der Erkrankung entgegentritt. Ich meine die Aorteninsuffizienz. Sie ist auch die am häufigsten vorkommende Erkrankung.

Von den 44 Fällen luischer Aortitis hatten 27 oder 61,4% die Zeichen von Aorteninsuffizienz. Sie verteilen sich auf Alter und Geschlecht nach folgender Zusammenstellung:

Männer	Frauen	Summe	Alter
1		1	21—30
3		3	31—40
10	1	11	41—50
8	2	10	51—60
1	1	2	61—70
23	4	27	

Stadler findet bei einem Drittel seiner Fälle Aorteninsuffizienz. Deneke sah sie bei drei Viertel aller Fälle, Saathoff bei 6 von 7 Fällen. Bollinger und Eugen Albrecht bezeichnen sie als sehr häufig. Nur Eich findet sie in 63 Fällen nur sechs Mal.

Aus dem anatomischen Vorgang der Klappenschrumpfung bei luischer Aortitis ev. auch der Erweiterung des Aortenrohres erklärt sich also leicht die Insuffizienz der Klappen wegen mangelhafter Entfaltung in der Diastole. Am Krankenbett wird man sich jedoch die Frage vorlegen müssen, ob nicht eine Arterioklerose, eine akute Infektionskrankheit, besonders ein Rheumatismus die Aortenklappen insuffizient gemacht haben. Pathologisch-anatomisch ist im letzteren Fall der Vorgang durchaus verschieden von dem bei syphilitischer Aortitis. Da handelt es sich um eine Verkürzung des freien Klappenrandes, hauptsächlich infolge des Verwachsens zweier benachbarter halbmondförmiger Klappen, wodurch sich das fast konstante gleichzeitige Bestehen der Insuffizienz und Stenose erklärt.

Unter 31 Aorteninsuffizienzen der hiesigen Klinik konnte nur in vier Fällen Lues mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Diese vier Fälle standen im Alter von 26—36 Jahren, waren vor Jahren erkrankt, gaben in der Anamnese eine frühere Polyarthritis rheumatica mit folgender Herzerkrankung an.

Als ein Unterscheidungsmerkmal führt Grau die auffallend geringe Herzvergrößerung bei der syphilitischen Aorteninsuffizienz an. „Finden wir das charakteristische Linksherz der Aorteninsuffizienz, so werden wir a priori eher geneigt sein, die luetische Aetiologie auszuschließen.“ Er führt die geringe Herzvergrößerung darauf zurück, daß bei luetischer Aorteninsuffizienz infolge der meist vorhandenen stärkeren Erweiterung der Aorta oberhalb des Klappenringes, die noch dazu mit Elastizitätsverlust verbunden ist, das sekundäre Zurückströmen des Blutes in den sich weitenden Ventrikel viel weniger ausgiebig und mit geringerer Wucht zustande kommen muß. Durch diese Ausführungen Graus veranlaßt, hat Stadler sein klinisches und autoptisches Material, bei welch' letzterem die Herzinsuffizienz als Todesursache sicher gestellt war, nachgeprüft und ist zu dem Urteil gekommen, daß die geringere Vergrößerung des linken Herzens bei der syphilitischen gegenüber der nichtsyphilitischen Aorteninsuffizienz nur scheinbar ist. Bei einem Teil der Autopsien mit Fehlen stärkerer Hypertrophie des linken Ventrikels sah er eine mehr oder weniger hochgradige Mündungsstenose der Kranzarterien. Ein Herz mit ungenügender Blutzufuhr, so führt er aus, wird sich den veränderten Arbeitsbedingungen nicht so anpassen, wie ein Herz mit intakten Kranzarterien. Vor allem wird die Hypertrophie ausbleiben, oder sich nur mäßig entwickeln. Bei einer größeren Zahl mit intakten Coronarterien wurde klinisch und autoptisch bei luischer Aortitis eine hochgradige Herzhypertrophie beobachtet, die den Veränderungen bei endocardialer Insuffizienz der Klappen nicht nachstand. Mit Recht weist Stadler in Widerlegung der oben angeführten Behauptung von Grau darauf hin, daß eine Beur-

teilung der Herzmasse eben nur bei kompensiertem Klappenfehler möglich sei. Aus diesem Grunde möchte ich auch die Fälle luischer Aorteninsuffizienz der hiesigen Klinik nicht zum Vergleich heranziehen, weil sie fast alle mit den Zeichen mehr oder weniger hochgradiger Dekompensation, mit Oedemen, Stauungsleber etc. sich im Krankenhaus einfanden. Sie alle wiesen im Orthodiagramm eine erhebliche Verbreiterung nach links auf, während vielleicht zufälliger Weise unsere geringe Zahl von vier Fällen rheumatischer (nichtluetischer) Aetiologie sich in der Norm der von Dietlen für Alter und Größe angegebenen Herzfigur hielt.

Die Franzosen, die seit Peter zwischen einer insuffisence aortique endocardique und einer insuffisence aortique arterielle unterscheiden, wollen aus dem verschiedenen Verhalten der Töne und Geräusche eine Differentialdiagnose zwischen luischer und einer Aorteninsuffizienz anderen Ursprungs stellen können. Bei der endocardialen Insuffizienz finden Huchard, Barié u. A., das diastolische Geräusch weich und schlürfend, bei der arteriellen dagegen rauh und pfeifend. Daneben hören sie häufig ein kurzes knarrendes systolisches Geräusch im zweiten rechten Interkostalraum und entlang dem rechten Sternalrand. Stadler konnte sich bei 40 Fällen von Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus und syphilitischer Herkunft von den charakteristischen Unterschieden nicht überzeugen. Auch bei unseren Fällen konnte aus dem Charakter der Geräusche keine Differentialdiagnose gestellt werden. Die Geräusche waren vor allem laut und fast immer über dem ganzen Herzen zu hören, am deutlichsten über der zweiten Auskultationsstelle der Aorta, im dritten linken Interkostalraum. In der Mehrzahl der Fälle wurde auch ein systolisches Geräusch über der Aorta wahrgenommen, das mehr oder weniger auch über den anderen Ostien zu hören war. Jedenfalls kommen sowohl bei der rheumatischen wie bei der luischen Insuffizienz sehr scharfe sägende diastolische und sehr häufig systolische Geräusche ohne Stenoseerscheinungen vor. Das systolische Geräusch gestattet bekanntlich noch keineswegs, die Diagnose einer gleichzeitigen Aortenstenose zu stellen. Romberg sieht ein systolisches Geräusch zustande kommen durch abnorme Schwingungen der Aortenklappen und Aortenwandung, Bamberger durch Rauhigkeiten der Aortenwand und Aortenklappen und einer Elastizitätsverminderung der erkrankten Aortenwand, R. Geigel durch das Fehlen oder die Verkürzung der Verschlußzeit.

Ein Hauptunterschied zwischen der syphilitischen und nicht syphilitischen Aorteninsuffizienz liegt nach Stadler in der Dauer ihres Verlaufs. Dieser hängt bei der Lues nicht allein von der Aorteninsuffizienz, sondern sehr wesentlich von den komplizierenden Veränderungen an den Coronararterien

in der Aorta ab. Bei der rheumatischen Erkrankung der Aorta ist in zahlreichen Fällen aus der begleitenden oder kurz vorausgehenden akuten Polyarthritis der Anfangstermin festzustellen. Wie lange die syphilitischen Aorteninsuffizienzen überhaupt durchschnittlich bestehen, ist wegen des häufigen Fehlens subjektiver Beschwerden zumal in den Anfangsstadien sehr schwer zu sagen. Grau fand, daß bei den nichtsyphilitischen Erkrankungen die Erscheinungen bedeutend längere Zeit nachweislich bestehen, als bei den syphilitischen. Stadler berechnet bei Klinikbeobachteten und gestorbenen Luesfällen die durchschnittliche Dauer der Herzbeschwerden bei finaler Aorteninsuffizienz auf knapp ein und drei Viertel Jahre vom Beginn der Beschwerden bis zum exitus. Zu einem gleichen Resultat komme ich bei 5 Fällen von Aorteninsuffizienz der hiesigen Klinik, deren Tod durchschnittlich ein Jahr nach den ersten Krankheitserscheinungen eintrat. Die Autopsie bestätigte hier die klinische Diagnose. Bei zwei Fällen bestand neben der Insuffizienz eine erhebliche Verengerung der Coronararterienmündung. Die Kranken zeigten im wesentlichen die Erscheinungen gestörter Herzfunktion, Kurzatmigkeit, Oedeme usw.

Die Prognose der syphilitischen Aorteninsuffizienz ist demnach eine durchaus schlechte. Sie schreitet fort. Das unterscheidet sie wesentlich von der Aorteninsuffizienz auf rheumatischer Basis, die viele Jahre unverändert bestehen kann, es sei denn, daß neue infektiöse Nachschübe sie verschlechtern oder der Fehler von Anfang an besonders schwer war, oder sonstige nachteilige Einflüsse den Kranken trafen.

Ein weiteres Krankheitsbild, unter dem sich die Aortenlues offenbart, stellt das Aneurysma dar. Die klinischen Erscheinungen des Aneurysmas sind nicht allein durch die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die damit zusammenhängenden Kreislaufstörungen bedingt, sondern auch durch die Beziehungen des veränderten Aortenrohres zu den benachbarten Organen. Das Symptomenbild weicht dadurch so sehr von den Erscheinungen bei luischer Aorteninsuffizienz und bei der unkomplizierten Aortitis luica ab, daß es einer gesonderten, hier nicht beabsichtigten Besprechung bedarf. Ich begnüge mich hier deshalb damit, die in der hiesigen Klinik beobachteten Aneurysmen nur soweit anzuführen, wie es mir für eine spätere Gesamtwürdigung aller Formen der Aortenlues angezeigt erscheint. Unter den 44 Fällen von Aortitis fanden sich 5 Aneurysmen luischer Aetiologie, davon

Männer	Frauen	Summe	Alter
1		1	31—40
2		2	41—50
2		2	51—60
5		5	

Andere berichten über ein annähernd gleiches Zahlenverhältnis bei den im Verlauf der luischen Aortitis beobachteten Aneurysmen. Eich fand unter 63 Fällen 10 ausgebildete Aneurysmen, Stadler unter 248 Fällen 48. Das Aneurysma tritt als Todesursache, wie Stadler an 27 von 95 Fällen nachwies, die an luischer Aortitis zum Exitus kamen, gegenüber dem Coronararterienverschluß und der Aorteninsuffizienz bedeutend zurück. Immerhin stellt es mit annähernd einem Viertel der Todesfälle ein ansehnliches Contingent. Von den 5 Aneurysmen der hiesigen Klinik kam eines infolge Perforation in die Lunge zum Exitus. Die Beobachtungen an den anderen vier, die nach kürzerer Zeit das Krankenhaus verließen, gestatteten über ihren Ausgang kein Urteil.

Zu besprechen bleiben von den 44 luischen Aortitiden noch 12 Fälle, zu deren Diagnose es mehr oder weniger eingehenderer Ueberlegungen bedurfte, deren anamnestische Angaben unbestimmter Art waren und von deren richtiger Deutung, wie wir noch sehen werden, eben viel mehr abhängt, als dann, wenn die Aortitis eben in der Form einer Aorteninsuffizienz, oder eines Aneurysmas erkannt wird. Wenn ich vorerst deren Verteilung auf Alter und Geschlecht anführen darf, so ergibt sich:

Männer	Frauen	Summe	Alter
2		2	31—40
3	2	5	41—50
1	2	3	51—60
	1	1	61—70
1		1	71—80
7	5	12	

Zumeist klagten diese Patienten über ein nach Anstrengungen auftretendes, schmerzhaftes Druckgefühl unter der Mitte des Brustbeins, einige fühlten sich durch einen ständigen Druck beim Atmen etwas beengt, litten vorübergehend auch an Attacken, die an eben beginnende Angina pectoris denken ließen. Ueber Schmerzen in den Flanken oder in den Seiten des Rückenkorbes, wie Oberndorfer sie als Folgen einer Verengerung von Interkostalarterienostien und dadurch bedingte Ernährungsstörung der Interkostalmuskeln deutet, machten unsere Patienten keine Angaben. Der Oberndorfer'schen Erklärung kann sich Gruber nicht anschließen, da es bei der guten Kollateralverzweigung der Interkostalgefäße nicht zu Ernährungsstörungen kommen könne; vielmehr glaubt er, daß die Schmerzen durch meningitische Prozesse im entsprechenden Rückenmarksgebiet ausgelöst werden. Wie erwähnt sind die Erscheinungen der Aortitis, die nicht durch Aorteninsuffizienz oder Aneurysma kompliziert sind, nicht leicht zu deuten. Stadler

führt z. B. einen Fall an, dessen Klagen über in die Schulter ausstrahlende Schmerzen den Arzt veranlaßten, ihn über Monate hin als Rheumatismuskranken zu behandeln. Vielfach werden diese Angaben auch als nervös bezeichnet, doch wird man sich eben nur dann zu einer Annahme rein nervöser Beschwerden entschließen dürfen, wenn jeder Anhalt für eine organische Grundlage des Leidens ausgeschlossen werden kann.

Wie die Schmerzen bei Erkrankung der Aortenwand entstehen, darüber bestehen bis jetzt nur theoretische Ueberlegungen. Nach Huchard werden sie durch Periaortitis ausgelöst. Stehen neuralgische Schmerzen in den Schultern im Vordergrund der Erscheinungen, so mögen die infolge der Aortenerkrankung verlängerten Arteriae subclaviae das auslösende Moment sein, indem sie einen Druck auf den Plexus brachialis ausüben. Thoma sieht als Ursache für die Entstehung der Schmerzen eine Schädigung von Nervenstämmen und der Pacinischen Körperchen in der Aortenwand durch wucherndes Bindegewebe an. Ob die in der Aortenwand eingebetteten sympathischen Nervengeflechte schmerzleitende Elemente enthalten, wie R. Schmidt behauptet, ist bis jetzt unerwiesen. Der Druckschmerz im Verlauf der erkrankten Aorta, meint Stadler, ist als Beweis dafür wohl kaum eindeutig. Die häufige Beobachtung schwerer Wandveränderungen der Aorta ohne jegliche subjektive Empfindung spricht eher gegen diese Annahme.

Den Beschwerden über Druckgefühl und Schmerzen hatten die Patienten meistens auch Klagen über Verminderung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit und über Kurzatmigkeit hinzuzufügen. Oefter fehlt diese vollkommen. Die Körpermuskeln sind erschlafft und die Arbeitskraft gelähmt. Huchard nach Potain bezeichnet diese Zustände als méiopragie und sieht die Ursache hierfür in einer mangelhaften Blutversorgung der Organe, welche dann noch ausreicht, wenn der Organismus ruht, bei größeren Anstrengungen aber versagt. Es sei dasselbe Krankheitsbild, das wir in ausgeprägter Weise bei der Atheromatose der Extremitätenarterien als intermittierendes Hinken kennen. Bei der Dysbasia angiosklerotica und den entsprechenden Krankheitserscheinungen, wendet Stadler ein, handelt es sich aber um sklerotische Veränderungen peripherer Arterien. Diese sind aber bei der unkomplizierten Aortensklerose intakt. Vielmehr kommen zwei verschiedene Ursachen dafür in Betracht: zirkumskripte Veränderungen der Aortenwand an der Abgangsstelle der größeren Gefäße (Subclavia, Carotis) oder eine veränderte Funktion der Aorta. So einleuchtend in ihren Folgen die erstere Beobachtung sein mag, so sah sie doch Stadler in seinen 200 Fällen nur viermal und hier autoptisch festgestellt. Geringe Stenosierung der Gefäßostien ma-

chen augenscheinlich wenig oder gar keine subjektiven Beschwerden. Objektiv kann sich eine Gefäßverengerung als Pulsus differens an Carotis oder Radialis geltend machen. Ziemssen, Curschmann, Bittorf u. A. glauben, ihm bei der Diagnose der Aortensklerose eine nicht geringe Bedeutung zuschreiben zu müssen. Ich finde ihn in keinem der 41 Fälle verzeichnet. Der negative Befund ist eigens erwähnt.

Anders jedoch die Frage, ob nicht eine veränderte Funktion der erweiterten und sklerosierten Aorta für die ungünstige Blutverteilung und somit für die oben erwähnten Allgemeinerscheinungen bei Aortitis verantwortlich gemacht werden kann. Die Aorta ist bei der Erkrankung aus einem elastischen zu einem mehr oder weniger starren Rohr geworden, das elastische Gewebe der Media ist zum größten Teil durch Bindegewebe ersetzt. Die verminderte oder aufgehobene Weitbarkeit der Aorta wird für Kreislauf und Herz nicht gleichgültig sein können. Ueber den regulierenden Einfluß der elastischen Aorta schreibt Tigerstedt: Die Wand eines elastischen Schlauches wird durch die einströmende Flüssigkeit bei genügendem Widerstand gespannt. Wenn der Zufluß aufhört, übt die gespannte Wand auf die eingeflossene Flüssigkeit einen Druck aus, infolgedessen die Flüssigkeit eine Zeitlang aus dem Schlauch herausströmt, bis dessen Wand wieder ihre Gleichgewichtslage einnimmt. Wenn die Periode des Zuflusses in geeigneter Weise geregelt wird, so kann die Flüssigkeit trotz des rhythmisch unterbrochenen Zuflusses dennoch in einem absolut kontinuierlichen Strom ausfließen. Dies ist in dem Gefäßsystem realisiert. Demnach muß der Blutstrom, der rhythmisch in die luisch veränderte Aorta geworfen wird, auch rhythmisch wieder aus ihr herausfließen. Weiterhin kann, so meint Stadler, bei intermittierendem Zufluß durch eine starrwandige Röhre, wie sie bei der luischen Aorta vorhanden ist, viel weniger Flüssigkeit hindurchtreten, als durch einen elastischen Schlauch. Ein Modellversuch Rombergs illustriert diese Erscheinung aufs Beste: Um durch ein Glasrohr bei gleicher Ausflußöffnung mit gleicher Kraft die gleiche Flüssigkeitsmenge hindurchzutreiben, ist ein mehr als dreimal größerer Querschnitt notwendig als bei Verwendung eines weichen Gummischlauches. Soll also bei starrer Aorta das Minutenvolumen des Blutes nicht wesentlich sinken, so muß entweder die Herzarbeit erheblich verstärkt werden, oder die Gefäßweite muß bedeutend zunehmen.

Nach weiteren Ueberlegungen über verminderte Anpassungsfähigkeit der erkrankten Aorta an wechselnde Füllungen, z. B. bei größerem Gas- und Ernährungsbedürfnis der Zellen, kommt Stadler zu dem Schluß, daß die Beschwerden einer verminderten Leistungsfähigkeit der Kranken mit vorgeschrittener syphilitischer Aortensklerose als Erscheinungen einer begin-

nenden Herzinsuffienz aufzufassen sind. In der Ruhe nämlich wird von dem Herzen durch die Aortenveränderung kaum eine vermehrte Leistung gefordert. Gesteigerte Ansprüche haben aber sofort bei der mangelnden Anpassungsfähigkeit der Aorta eine bedeutende Mehrarbeit zur Folge, die wohl vorübergehend, aber nicht längere Zeit ohne Nachteil geleistet werden kann. Auch die so häufig auftretende leichte Dyspnoe der Kranken läßt sich mit einer beginnenden und schnell vorübergehenden Herzinsuffizienz am besten erklären. Eduard Müller, Barié, Grau, Huchard, heben hervor, daß vielleicht gerade das flüchtige Versagen der Herzkraft im Anfangsstadium der Erkrankung die Patienten erst in vorgeschritteneren Fällen zum Arzt führt. Solange der Herzmuskel intakt ist und keine Veränderungen an Kranzarterien und Aortenklappen hinzutreten, vermag das Herz vorübergehend auch größere Leistungen zu bewältigen, es kommt deshalb nicht einmal zu nennenswerter Hypertrophie des linken Ventrikels. Wir sahen bereits oben, wie in dieser Beziehung die Erweiterung der Aorta gegenüber der Starrheit der Wand einen gewissen Ausgleich schafft. Die Fälle unserer Klinik wiesen dort, wo Nephritis auszuschließen war, sowohl perkutorisch, wie im Orthodiagramm keine, oder nur ganz geringe Herzvergrößerung auf. Wie erwähnt, gibt sich durch Perkussion am Herzen allein kein typischer Anhalt dafür, daß eine organische Veränderung den Klagen zu Grunde liegen könne.

Wechselnd sind auch die Befunde über eine Verbreiterung der Gefäßdämpfung über dem Sternum dann, wenn nicht offenkundig ein Aneurysma vorlag. Unter den 39 Fällen luischer Aortenskleröse ohne ausgesprochene Zeichen von Aneurysma war nur siebenmal eine deutliche Dämpfung über dem Sternum wahrgenommen worden, ob sie aber im allgemeinen als ein für die Aortenlues verwertbares, diagnostisches Moment gelten darf, ist fraglich, da in den sieben Fällen fünfmal auch ein bedeutender Hochdruck zu einer Verbreiterung des Gefäßbandes führen konnte. So ausgesprochen, wie Stadler sie als charakteristisch bezeichnet, war die Dämpfung jedenfalls nicht. Nach ihm liegt der gedämpfte Bezirk im Bereich der zweiten Rippe und des dritten Zwischen-Rippenraums rechts, hie und da auch links über dem Sternum und überschreitet den Sternalrand um eine bis zwei Querfinger-Breiten, selten mehr. Nach oben hin reicht die intensive Dämpfung knapp zur Mitte des Manubrium sterni. Die Ursache für die Verbreiterung der Gefäßdämpfung liegt sowohl in der Formveränderung der aufsteigenden Aorta als auch in der Erweiterung des Gefäßrohres; in der Formveränderung, weil eine vermehrte Krümmung nach rechts und vorne infolge Verlängerung des Gefäßes zustande kommt, und sich das Gefäß dadurch der Brustwand nähert, in

der Erweiterung des Gefäßrohres, weil dadurch die Dämpfung verstärkt werden soll. Nach Oesterreich und De la Camp genügt schon der letzterwähnte Umstand zum Phänomen der Aortendämpfung. Natürlich dämpfen auch Hilusdrüsen, solide Neubildungen, Thymus persistens etc. den Schall über den oberen Abschnitten des Sternums. Doch lassen sie sich meistens bei der Durchleuchtung, und zwar in verschiedenen schrägen Durchmessern, abgrenzen, die heute gerade bei Aortitis mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen als ein für die Diagnose ausschlaggebendes Hilfsmittel betrachtet werden muß.

Im Röntgenbild und Orthodiagramm stellt sich die luische Aorta in der Regel als ein verbreitertes Gefäßband dar. Mit dem Grad der Verbreiterung nimmt auch die Intensität der Schattenbildung auf der Röntgenplatte zu. Natürlich müssen auch andere Faktoren z. B. Hypertension, Arteriosklerose, Verhalten der Nachbarorgane, Zwerchfellstand, Größe des Individuums bei der Beurteilung des Ergebnisses der Durchleuchtung maßgebend sein.

Aus der perkutorisch nachweisbaren Verbreiterung der Gefäßdämpfung bei Aortitis luica soll sich das auskultatorische Phänomen des klingenden zweiten Aortentones erklären. Es bedarf wohl nur eines Hinweises, daß der klingende Ton von der Akzentuation eines Tones unterschieden werden muß. Die der Brustwand genäherte Aorta läßt den Ton besser wahrnehmen, der dem Ohre als klingend zum Bewußtsein kommt. Dies deckt sich auch mit der Beobachtung, daß auf der Höhe tiefer Inspiration der klingende Charakter schwinden kann. Skoda hat ihn als Zeichen einer arteriosklerotischen Veränderung der Aorta beschrieben. Der Theorien über die Entstehung des klingenden zweiten Aortentones gibt es noch einige. Ich erwähne nur die von Krehl, Romberg, Stadler, Bittorf, welche sie teils in Hypertension, teils in einer vergrößerten Pulsamplitude suchen. Bei den Fällen der hiesigen Klinik wurde der klingende zweite Aortenton nur vereinzelt gehört, während er von anderen doch als allgemeines charakteristisches Symptom der Aortensklerose hervorgehoben wird. Bei der Klappeninsuffizienz kann der klingende zweite Ton neben dem diastolischen Geräusch noch vorhanden sein. Unter unseren 27 Fällen wurde er zweimal gehört. Barié wies dort, wo er diese Erscheinung fand, die luische Aorteninsuffizienz auch autoptisch nach. Stadler bestätigt diese Befunde und berichtet, daß er bei den rheumatischen Aorteninsuffizienzen dieses Klingen des zweiten Tones nie fand und will es zur Unterscheidung verwertet wissen.

Bei der Mehrzahl der 12 Fälle luischer Aortitis ohne Aorteninsuffizienz und ohne ausgesprochene Aneurysmabildung wurde die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf eine Erkrankung der

Aorta durch ein weiteres auskultatorisches Zeichen gelenkt, nämlich durch ein mehr oder weniger deutliches systolisches Geräusch über der Aortengegend. Ueber sein Zustandekommen schreibt Curschmann, daß es durch Wirbel im erweiterten Gefäß und durch unregelmäßige Beschaffenheit der Aortenwand entstehe. Gerhardt und Quincke beziehen es auf die Erweiterung des Gefäßes, Schrötter und Romberg erklären es mit einer geänderten Schwingungsweise der Wand, ersterer auch mit Rauhigkeiten derselben. Die letztere Ansicht teilt auch Stadler. Einer weiteren Beobachtung Stadlers kann ich mich auf Grund der Beobachtungen der ersten medizinischen Klinik nicht anschließen, daß das systolische Geräusch fast nur bei älteren Leuten jenseits des 55. Lebensjahres sich finde, während die jüngeren Patienten es vermissen ließen. Wir fanden das Geräusch gerade so oft bei den Patienten in den 40iger Jahren, wo sicherlich die atheromatösen Prozesse bei schwieliger Sklerose noch wenig Veränderungen in der Aorta gesetzt haben. Auf einige weniger bemerkenswerte Befunde der Deutung syphilitischer Aortitis, die bei dem viel kleineren, mir zur Verfügung stehenden Material nicht beobachtet wurden, weist Stadler weiter hin. Er beschreibt eine Pulsform mit auffallend plötzlichem hohen Anstieg, während der absteigende Schenkel des Pulses nicht merklich verändert ist. Dem palpierenden Finger erscheint bei gut gefüllter Arterie die einzelne Pulswelle meist auffallend groß. Stadler stellt sich das Zustandekommen dieser Pulsform so vor, daß die Blutwelle durch die starre Aorta genau wie bei einer starren Röhre, der der dämpfende und kontinuierliche Einfluß auf den Flüssigkeitsstrom fehle, rhythmisch ausgetrieben werden müsse.

Ueber ein besonderes Verhalten des Blutdrucks bei Aortitis luica wird verschiedentlich berichtet. Bittorf hat fast ohne Ausnahme eine Blutdrucksteigerung beobachtet, Sawada hat sie in der Hälfte der Fälle vermißt, Weintraut fand bei vier Fällen eine Hypertension von 178–148 mm Hg bei etwas erhöhtem Minimaldruck, Stadler sieht manchmal einen leicht gesteigerten, manchmal einen durchaus normalen Druck. Ich finde in 19 von 44 Fällen Hypertension von 200–150 mm Hg bei Patienten jenseits der Vierziger, die alle mehr oder weniger Zeichen einer chronischen Nephritis darboten. Den Mitteldruck findet Stadler niemals nennenswert gesteigert, auch dann, wenn der systolische Druck erhöht ist. Entsprechend sinkt dann eben der diastolische.

Manchmal zeigt sich auf der Brust besonders im Bereich des Manubrium sterni eine reichlichere Entwicklung erweiterter Hautvenen, die die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf einen krankhaften Prozeß im Sinne einer luischen Aortitis hinweisen. Sie ist als leichtester Grad einer lokalen Stau-

ung durch Druck der erweiterten Aorta auf die substernalen Venen aufzufassen. Ueber die Bewertung einer fühlbaren pulsatorischen Bewegung im Jugulum und eines Hochstandes der Arteriae subclaviae gehen die Meinungen auseinander. Beide Erscheinungen resultieren aus einer Verlängerung der Aorta ascendens, die ebenso gut durch Atheromatose bedingt sein kann. Stadler erbringt dafür den autoptischen Nachweis.

Ich nahm verschiedentlich bei Besprechung der pathologischen Anatomie der Aortitis luica die Gelegenheit wahr, auf die Differentialdiagnose zwischen syphilitischer Aortenerkrankung und Atheromatose der Aorta hinzuweisen, zugleich mußte ich es mir versagen, bei Besprechung der klinischen Symptome prinzipielle Unterschiede hervorzuheben, da hier eben sowohl Lues als auch sklerotische Veränderungen atheromatöser Art ganz ähnliche Bilder schaffen können. Auf Grund mehrerer Statistiken kann man auch von klinischer Seite sicherlich der Anschauung Oberndorfers beipflichten. Er sagt: Von wesentlicher Bedeutung zur Unterstützung der Diagnose einer luischen Aortitis kann auch die Berücksichtigung des Alters des betreffenden Individuums sein. Arteriosklerose in großer Ausdehnung, z. B. bei Individuen zwischen 20 und 50 Jahren ist extrem selten, ich erinnere mich kaum an ein halb Dutzend von Fällen der Art, während die luische Erkrankung gerade im frühen Menschenalter die stärksten Veränderungen hervorrufen kann. Oberndorfer findet als Todesalter von 99 Fällen von Aortenlues:

im 20.—30.	Lebensjahr	1 Fall
„ 31.—40.	„	12 Fälle
„ 41.—50.	„	31 „
„ 51.—60.	„	34 „
„ 61.—70.	„	17 „
„ 71.—80.	„	1 Fall
„ 81.—90.	„	1 „

Gruber sah an 253 Leichen mit Aortenlues die Erkrankung 190 mal im Alter von 30—60 Jahren. Die rein atheromatöse deformierende Aortenerkrankung, so schreibt er weiter, bewegt sich in dieser Hinsicht in etwas späteren Lebensdezennien. Statistiken von Eich und Stadler stimmen damit überein. Auch eine von Arnsperger angeführte Statistik, die sich auf Aorten aneurysmen bezieht, entspricht diesen Erhebungen. Auf Grund unserer klinischen Untersuchungsergebnisse komme ich gleichfalls zu einem Durchschnittsalter, das etwa in der zweiten Hälfte der 40iger Jahre liegt.

Männer	Frauen	Summe	Alter
1		1	21—30
6		6	31—40
15	3	18	41—50
10	5	15	51—60
1	2	3	61—70
1		1	71—80
34	10	44	

Auffallend ist die um ein Drittel geringere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an der Erkrankung. Gruber findet unter 253 Fällen ein gleiches Ergebnis. Worin die erhöhte Disposition, so schreibt Gruber, der männlichen Aorta für die Erkrankung ihren Grund hat, läßt sich bis heute nicht exakt beweisen. Wohl aber gibt es Wahrscheinlichkeitsgründe dafür, daß das Gefäßsystem des schwerer arbeitenden Mannes mehr der Abnutzung unterliegt, daß die Gewebsfasern seiner Aortenwand außerdem durch den oft groben Abusus von Alkohol und Nikotin soweit gelitten haben, daß sie der Lokalisation luischer Schädlichkeiten weniger widerstehen. Daß das Weib weniger der Infektion ausgesetzt ist, dürfte kaum anzunehmen sein.

Daß wir bei Würdigung all dieser Verhältnisse mit entsprechend positivem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei Aortitis luica rechnen können, beweisen Statistiken von Klinikern, denen die Pathologen gefolgt sind, nachdem sie sich größtenteils von der Verläßlichkeit der Reaktion auch am Leichenblut überzeugt haben. Fränkel und Much haben die Wassermann'sche Reaktion positiv in fast allen untersuchten Fällen von Aortitis luica gefunden. Diese Befunde wurden am Lebenden von Citron und Reitter u. A. bestätigt. Schottmüller fand von 53 Fällen die Reaktion positiv in 86% der Fälle. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch Deneke. Wir selbst fanden in 44 Fällen die Reaktion in 79% positiv.

Man könnte ja nun sagen, schreibt Stadler, daß eine Aortensklerose bei Syphilis noch nicht syphilitischen Charakters zu sein brauche. Warum soll nicht einmal bei einem Luetiker eine gewöhnliche Arteriosklerose der Brustaorta vorkommen? Die Erfahrung lehrt nun, daß wohl in den meisten Fällen die Aortenerkrankung bei den Syphilitikern auch die typischen anatomischen Veränderungen aufweist, sobald es sich überhaupt um eine schwerere Krankheit handelt. Vom Gegenteil ist nichts bekannt. Daß eine Arteriosklerose sich auf eine syphilitische Aortitis aufpflanzen kann, ist selbstverständlich und erwiesen. Diese Erfahrung darf sich auf die Angaben Grubers stützen, der in 9/10 der Fälle mit Sicherheit mittels der Wassermann'schen Reaktion combinierte Aortitisfälle produktiver Natur von deformierenden Arteriosklerosen unterscheiden konnte.

Von den sonstigen Erscheinungen syphilitischer Konstitution bei Aortitis nimmt die Tabes eine besondere Stellung ein, ja, sie ist derartig häufig, daß man die Forderung aufstellen kann, jeden Fall von Tabes genau auch auf eine Aortitis luica zu untersuchen. Strümpell betont, daß bei Aortenerkrankungen nicht nur ausgesprochene Tabessymptome, sondern besonders auch Erscheinungen einer rudimentären Tabes recht häufig zu finden sind. Ruge und Hüttner fanden unter 138 Tabesfällen 6,5% luische Aorteninsuffizienzen, Rogge und Müller schätzen ihr Zusammentreffen auf mindestens 10% aller Tabesfälle. Stadler berichtet über 6,2% bei 40 Fällen von ausgesprochener Tabes. Ich selbst kann von tabischen Erscheinungen bei 40,9% von 44 Fällen berichten. In viel höherem Prozentsatz noch findet sich die Aortitis bei Paralyse. Straub fand 82% bei 84 Fällen, Alzheimer sah sie in 74%, Markus konnte sie fast ausnahmslos feststellen, Chiari in 55% der Fälle. Ich selbst habe keine Erfahrungen darüber. Die übrigen klinischen Zeichen konstitutioneller Lues treten sehr hinter der eine Lues manifestierenden Tabes oder Paralyse zurück. Aus der hiesigen Klinik kann ich nur vier Fälle anführen, bei denen neben Aortitis ein Gumma der Leber, Periostitis, Meningomyelitis auf luischer Basis diagnostiziert wurden. So erklärt es sich auch, warum ein lebhafter Streit entbrannt war, ob man die Aortitis der Tertiärsyphilis zurechnen oder sie als „Metalues" analog der Tabes, Paralyse auffassen soll. Diese Fragestellung war umsomehr berechtigt, als Aortitis luica wie Tabes und Paralyse sich erst nach geraumer Zeit post infectionem einstellt, ja sich nach Berechnungen von Rogge und Müller in Fällen, wo Tabes und Aortitis sich zusammenfanden, letztere noch viereinhalb Jahre später im Durchschnitt nach Auftreten erster Tabessymptome sich einstellte. Stadler weist gleichfalls auf die Beobachtungen von Rogge und Müller hin und sieht als Ursache dieses Unterschiedes weniger den späteren Beginn des anatomischen Prozesses in der Aorta, als vielmehr nur sein späteres Manifestwerden und seinen latenten Verlauf an.

Bei 16 Fällen von 44 der Klinik war der Infektionstermin zu eruieren. Die kürzeste Zeit lag $2^1/_4$ Jahre, die längste 43 Jahre zurück, im Durchschnitt etwa 18—19 Jahre. Wenn Stadler zwei Fälle, bei denen die Erkrankung schon 5 Jahre post infectionem sich zu erkennen gab, anführt, so scheint mir ein Fall der hiesigen Klinik, wo schon $2^1/_4$ Jahre nach der Infektion mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine Aortitis luica zu stellen war, erwähnenswert:

39 Jahre alter Fuhrmann L. M. hat seit einem Monat vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus über Stiche auf der Brust, vor allem über dem Brustbein zu klagen. Die Stiche sind unabhängig von der Atmung, treten vor

allen Dingen beim Gehen und unter der Arbeit auf. Kein Anhalt für eine Lungenerkrankung. Ulcus durum vor 2¼ Jahren, damals intensive Quecksilberkur und Jodkali. Kein Nikotinabsusus. Potus: 2 Liter Bier pro die. Nervensystem intakt, deutliche Cervical- und Cubitaldrüsen. Innere Organe intakt Im Orthodiagramm erhebliche Ausbuchtung des Aortenbogens über den linken Sternalrand. Wa. R. negativ.

Im allgemeinen bestätigen auch andere Statistiken das späte Auftreten luischer Aortitis. Weintraud 18, Stadler mit 20 Jahren im Durchschnitt.

Ob Lues oder Metalues, diese Frage ist heute seit der Entdeckung Nogushis von Spirochäten im Paralytikerhirn aufgeworfen. Es ist eben doch die Paralyse eine echt luetische Erkrankung, wie Spiethoff ausspricht, eine Folge der Spirochätenimpfung durch eine allerdings vor vielen Jahren erfolgte Infection. Dies alles gilt mehr oder weniger auch von der Aortitis luica. Spirochäten hat man vereinzelt gefunden, die histologischen Erhebungen sprechen für gummöse und gummaverwandte spezifische Bildungen: Reicht das nicht aus, das Wort postluetisch in der Bezeichnung der Aortenlues fallen zu lassen, schreibt Gruber.

Mit der Erkenntnis und Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel wuchsen auch die Angaben über die Häufigkeit der luischen Aortitis. Stadler fand bei konstitutioneller Lues eine Syphilis der großen Gefäße in 82% der Fälle, Gruber und ähnlich auch Chiari in 50%. E. Fränkel beobachtete die Aortitis unter 102 Patienten, die bei der Autopsie eine konstitutionelle Lues erkennen ließen, 53 mal.

Lenz berichtet aus dem Aschoff'schen Institut, daß er bei 52% aller Männer über 30 mit sicherer Lues Erscheinungen von Aortitis luica nachweisen konnte. Ueber ähnliche Resultate ihrer Untersuchungen berichten E. Albrecht, Fahr, Wiesner und Rach, letztere bei congenitaler Lues.

Nach dem Beispiel von Schottmüller, der unter 134 Herzkranken, die er unter 2150 seiner Patienten behandelte, 49% Aortensyphilis feststellte, berechnete ich, daß unter 139 Herzkranken der hiesigen Klinik im Jahre 1913 31,7% der Aortitis luica zuzuzählen waren. Die Häufigkeit der Aortenlues ist eine so große, schreibt Oberndorfer, daß sie in unserem Sektionsmaterial nach der Tuberkulose und nach den malignen Tumoren zu den häufigeren Todesursachen gehört.

Ueber einen Erfolg der Therapie bei luischer Aortenerkrankung kann von klinischer Seite nur vereinzelt berichtet werden. Es ist ja klar, daß dort, wo die Lues ihre Veränderungen setzte, mit Vorliebe an den Koronarostien und den Klappensegeln, doch auch ein Heilungsvorgang irreparable Schädigungen setzt. Die Patienten der Klinik waren in der Mehrzahl mehrere Wochen in Behandlung, wurden mit Quecksilber behandelt, bekamen Jod, 3,0 täglich per os, unter Beobachtung streng-

ster Bettruhe. Ich glaube, daß dort, wo subjektiv und objektiv, sei es infolge Fehlens von Klagen über Kurzatmigkeit, Schmerzen auf der Brust, sei es infolge des Rückgangs der Stauungserscheinungen mit erheblicher Besserung der Diurese, der Erfolg durch die absolute Ruhe, die auch sonst bei Herzinsuffizienten innegehalten wird, bedingt war. Vielleicht ist aber ein bis jetzt noch nicht zu würdigender therapeutischer Effekt bei einer kleineren Zahl von Erkrankten dort erreicht worden, wo eine Frühdiagnose der Gefäßlues gestellt und letztere spezifisch behandelt wurde, wo es zu Heilungsprozessen im pathologisch-anatomischen Sinn kam und wo die Lokalisation des Prozesses an der Aortenwurzel verhütet wurde.

Unter 22 Fällen, die Schottmüller innerhalb von zwei Jahren gesammelt hat, war der Verlauf trotz intensiver Behandlung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein ungünstiger, vielfach ein stürmischer. Manifestiert sich eben die Lues, so sagt er, am Gefäßsystem, so kommt die Therapie meistens zu spät. Nur in der Prophylaxe, so führt er weiter aus, liegt die Möglichkeit, zu Hilfe zu kommen. Zwei Wege sind hier möglich: Die intermittierende Behandlung im Sinne von Fournier und Neisser, weit über das achte Jahr hinaus post infectionem fortgesetzt, in der Erkenntnis, das gefährliche Stadium der Syphilis ist das zweite Dezennium nach der Infektion, oder man behandelt das Latenzstadium der Gefäßsyphilis Auf die Frage Können wir das Latenzstadium der Aortensyphilis erkennen? ist zu erwidern, daß für ihre Beantwortung die Wassermann'sche Reaktion, wie Schottmüller mit großer Betonung hervorhebt, von eminenter Bedeutung ist. Mir scheint die letzte Fragestellung von Schottmüller jedoch zu weitgehend. Denn dann müßte man eben bei jedem Patienten eine Aortenlues im Latenzstadium vermuten, und die Wassermann'sche Reaktion machen, je nachdem behandeln oder nicht behandeln, wobei wir nicht übersehen dürfen, daß auch bei positivem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion unbestimmte Symptome seitens der Aorta nicht unbedingt für eine Aortitis luica sprechen. Dies wäre allerdings der idealste Weg, der sich aber in der Praxis kaum durchführen läßt. Man könnte vielleicht den Vorschlag von Fournier gutheißen und jeden Syphilitiker fortgesetzt behandeln.

Die Angaben der Patienten über ihre syphilitische Anamnese ist äußerst unsicher. Hatten doch z. B. von den 44 Fällen luischer Aortitis der hiesigen Klinik nur 16 die Infektion konzediert. Fournier weist nach, daß 50% der Tertiarsyphilitiker nichts von einer Primäraffektion wüßten. Ich gebe zu, daß dadurch in der Praxis die Erkennung der Frühsyphilitiker im allgemeinen auf erhebliche Schwierigkeiten stößt, sodaß mein, wie auch der Vorschlag von Fournier viel zu weit geht.

Ob die forcierte combinierte Quecksilber-Salvarsan-Jodbehandlung, wie sie Gennerich ähnlich Dreyfus, Scholtz empfehlen, die spätsyphilitischen Erscheinungen auch in den Fällen, wo wir die Frühsyphilis diagnostizierten, verhindern wird, muß die Zukunft lehren. Die jetzige ältere Generation und die okkult Infizierten, sind jedenfalls diesen Gefahren ausgesetzt.

In Anbetracht der deletären Folgen der Aortenlues stellt Schottmüller mit Recht die Forderung auf, bei Beurteilung der Syphilitiker, bei denen von Gollmer auf Grund des Materials der Gothaer Lebensversicherungsbank eine Uebersterblichkeit der Syphilitiker von 68% herausgerechnet wurde, beim Versicherungsabschluß andere Grundsätze walten zu lassen, vor allem aber bei jedem, der eine Versicherung eingehen will, die Wassermann'sche Reaktion anzustellen.

Herrn Prof. v. Romberg danke ich für die gütige Uebernahme des Referates bestens. Zu besonderem Dank bin ich Herrn Privatdozenten Dr. Otten für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Korrektur der Arbeit verpflichtet.

Literatur.

Albrecht, Eugen: Diskussion. Deutsche patholog. Gesellschaft VI. Kassel 1903. Vortragsreferat. Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 7.

Arnsperger: Die Aetiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 1903.

Bamberger: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Barié: Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte. III édit. Paris 1912.

Bittorf: Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 81. 1904.

Bollinger: Vortragsreferat. Münch. med. Wochenschr. 1902. pag. 645.

Chiari: Ueber die syphil. Aortenerkrankungen. Deutsche pathol. Gesellschaft. VI. Kassel 1903.

Curschmann: Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der med. Klinik zu Leipzig 1893.

Deneke: Zur Klinik der Aortitis luica. Dermatol. Studien. Bd. 21. Hamburg-Leipzig 1910.

Döhle: Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmabildung. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 55, 1895.

Donath: Berl. klin. Wochenschrift 1909. Nr. 45.

Eich: Beiträge zur pathol. Histologie, Genese und Aetiologie der Döhle-Heller'schen Aortitis. Frankf. Zeitschrift f. Pathol. Bd. 17. 1911.

Fahr: Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virch. Arch. Bd. 177. 1904. Münch. med. Wochenschrift 1906, pag. 2556.

Fournier: Les Affections parasyphilitiques. Paris 1894. pag. 154.

Fränkel A., Much.: Die Wassermann'sche Reaktion an der Leiche. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

Fränkel Eug.: Diskussionsbemerkung. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 16.

Grau: Ueber die luetische Aortenerkrankung. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 72, 1910.

Gruber G. B.: Ueber die Döhle-Heller'sche Aortitis (Aortitis luetica), Jena 1914.

Geigel R.: Sklerose und Atherom der Arterien. Würzburger Abhandlungen IV 1903.

Gehrhardt, C.: Lehrbuch der Auskultation und Perkußion. Tübingen 1900. Ueber den Puls des Aortenbogens und des Truncus anonymus. Charité-Annalen Bd. 25, 1900.

Heller: Ueber die syphilitische Aortitis und ihre Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen. Deutsche pathol. Gesellschaft II. München 1899.

Huchard: Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. Paris 1899—1905.

Krehl: Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels Handbuch der ges. Pathol. u. Therapie. Wien 1901.

Oestreich u. de la Camp: Anatomie u. physik. Untersuchungsmethoden. Berlin 1905.

Nogushi: Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 9, Nr. 14. pag. 737.

Oberndorfer: Die syphilitische Aortenerkrankung. Münch. med. Wochenschrift 1913, Nr. 10.

Peter: Traité pratique et clinique des maladies du coeur. Paris 1883
Quincke: Krankheiten der Gefäße in Ziemßens Handb. der spez. Path. und Therap. Leipzig 1874.
Wiesner u. Rach: Weitere Mitteilungen über die Erkrankung der großen Gefäße bei congenitaler Lues. Wien. klin. Wochenschrift 1907. Nr. 18.
Reitter: Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen des Herzens und der Aorta unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der Wassermann'schen Reaktion seit 1908. Mitteilungen aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. XII.
Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1909.
Rogge u. Müller Ed.: Tabes dorsalis, Erkrankung der Zirkulationsorgane und Syphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89. 1907.
Ruge u. Hüttner: Ueber Tabes und Aorteninsuffiziens. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 35.
Saathoff: Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 42, 1910 Nr. 10.
Sawada: Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschrift 1904, Nr. 12.
Schmidt R.: Schmerzphänomene bei inneren Krankheiten. Wien und Leipzig 1906. pag. 301.
Schottmüller: Wann müssen wir Syphilitiker behandeln? Therapie der Gegenwart, Aug. 1913.
Schrötter: Erkrankungen der Gefäße in Nothnagels Handb. der spez. Path. u. Therapie XV, 3. Wien 1901.
Stadler: Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankung. Jena 1912.
Straub: Ueber die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Deutsche pathol. Gesellsch. II. München 1899, pag. 351.
Spiethoff: Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37. pag. 2085.
Strümpell: Ueber die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.
Tigerstedt: Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893.
Weintraud: Ueber die Salvarsanbehandlung syphilit. Herz- und Gefäßerkrankungen. Therapie der Gegenwart, Okt. 1911.
Ziemssen: Ueber den Pulsus differens. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 46. 1893.

Lebenslauf.

Ich, Ludwig Wolff, wurde geboren am 14. Oktober 1887 zu Pirmasens. Ich besuchte drei Jahre die Volksschule meiner Heimatstadt, darauf ein Jahr die deutsche Schule in Brüssel. Dann trat ich im Herbst 1897 in das Progymnasium (jetzt Gymnasium) zu Pirmasens ein und bestand daselbst im Sommer 1904 die Einjährig-Freiwilligen-Prüfung. Daraufhin besuchte ich ein Jahr das Gymnasium in Neustadt a. H. und zwei Jahre das Gymnasium zu Ludwigshafen a. Rh., woselbst ich im Juli 1907 absolvierte. Vom Herbst 1907 bis Frühjahr 1909 studierte ich an der Universität in München, dann vom Sommer 1909 bis Frühjahr 1910 in Heidelberg. Hier bestand ich das Physikum. In den nächsten fünf Semestern studierte ich wieder in München und bestand Anfang 1913 (15. Januar 1913) das medizinische Staatsexamen.

Vom 1. Februar 1913 bis 1. Oktober 1913 war ich als Medizinalpraktikant an dem städtischen Krankenhaus zu Pirmasens tätig, dann in gleicher Eigenschaft bis zu meiner Approbation am 1. Februar 1914 an der ersten medizinischen Klinik der Universität München. Von da an bis zu meiner Einberufung zum Heere am 9. August 1914 arbeitete ich als Volontärarzt an dieser Klinik.